Aus der Universitäts-Frauenklinik Bonn.
Direktor: Prof. Dr. Siebke.

Einseitiges Fehlen der Adnexe,

verbunden mit

Nieren- und Uretermangel.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität

zu Bonn.

Vorgelegt

am 14. Juni 1938

von

Albert Hübenthal

aus Geismar i./Eichsfeld.

Druck H. Trapp, Bonn, Stiftsgasse 11 / 1938.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Siebke.

Korreferent: Prof. Dr. Rupp.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner Mutter gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554806_0080

Anomalien am weiblichen Genitale sind keine Seltenheiten. Bei klinischen Untersuchungen, als Zufallsbefunde bei Operationen oder auf dem Sektionstisch, werden sie immer wieder erkannt und wurden auch häufig beschrieben. Einmal sind es Artresien der Scheide oder des Uterus, dann vollständige oder partielle Verdoppelungen, die besonders häufig am Uterus in allen möglichen Variationen in Erscheinung treten, ein ander Mal handelt es sich um Defekterscheinungen, die sich einseitig oder doppelseitig, in isolierter oder kombinierter Form mehr oder weniger ausgeprägt vorfinden, und schließlich um Genitalanomalien, die mit gleichzeitiger Mißbildung bezw. Defektbildung des Harnapparates einhergehen.

Über einseitig ausgeprägte Anomalien, mit denen wir uns hier besonders beschäftigen wollen, ist häufig genug berichtet worden, und solche Fälle gaben immer wieder Anlaß zu ätiologischen Erörterungen. Allerdings gewinnt man aus diesen Erörterungen den Eindruck, daß über die Genese noch große Unklarheit herrscht. Wenn wir versuchen, etwas zur Klärung beizutragen, dann müssen wir zunächst feststellen, daß es sicher oft an der Betrachtungsweise der Autoren liegt, daß die von ihnen beschriebenen Ausfallserscheinungen so kompliziert erscheinen und daß nicht selten die Unvollständigkeit der Beobachtungen eine Beurteilung überdies noch sehr erschwert. Greifen wir einige Berichte der letzten Jahre heraus.

So beschreibt Peters als Nebenbefund einer wegen Extrauteringravidität ausgeführten Operation, daß bei der Patientin links die Adnexe völlig fehlten. Nur ein feiner Strang, der dem Lig. rot. ähnlich sah, war vorhanden. Das Lig. rot. wurde aber außerdem in normaler Lage und Form vorgefunden. Der Uterus war sehr klein und nach rechts verzogen, der rechte Eierstock normal. Irgendwelche entzündliche Erscheinungen an den Unter-

leibsorganen waren nicht zu erkennen. Aus dieser letzten Tatsache schließt Peters auf eine angeborene Mißbildung.

Einen ähnlichen Operationsbefund berichtet Schwarz. Auch hier fehlen die linken Adnexe völlig, das linke Lig. rot. verläuft regelmäßig vom normal ausgebildeten Funduswinkel nach vorn zum Leistenkanal. Etwas nach hinten, aber in gleicher Höhe wie das Lig. rot., beginnt eine Peritonealfalte, auf einem ganz dünnen Strang aufgespannt, unmittelbar in das Lig. infundibulopelvicum übergehend. Der Uterus hat normale Größe und Lage. Das rechte Ovar ist groß, sonst ohne Besonderheiten. Auch die rechte Tube ist normal. Da der Uterus in diesem Falle exstirpiert wird, bietet sich Gelegenheit die Untersuchung zu erweitern. Die uterine Mündung des linken Eileiters läßt sich als eine, allerdings nur 4 mm weit reichende enge Vertiefung im Funduswinkel nachweisen. Sonst findet sich auch histologisch weder im Uteruswinkel, noch im Verlauf des erwähnten Stranges, noch im linken Parametrium Ovarial- oder Tubenstruktur. Schwarz sieht ätiologisch zwei Möglichkeiten: Entzündung oder angeborenes Fehlen. Da hier „die Frau keine Entzündung im kleinen Becken durchgemacht hat", entscheidet er sich für angeborenes Fehlen, möchte allerdings nicht ausschließen, daß vielleicht eine Abschnürung im Fetalleben die Ursache war.

Bei einer wegen Douglasabszeß ausgeführten Laparotomie findet Bock als Nebenbefund links völliges Fehlen des Eierstocks. „Auch bei peinlichster Durchmusterung der Uterusseitenkanten und -hinterfläche sind nirgendwo Überreste zu finden", so schreibt er. Auch das linke Lig. ov. proprium fehlt. Die linke Tube war nur etwa 1 cm lang, verschlossen, und endigte spitz, parallel zum Lig. rot. Das rechte Ovar ist länglich, von etwa dreifacher Normalgröße, die rechte Tube auch lang und geschlängelt. Zeichen einer vorangegangenen Entzündung findet Bock nicht und meint, daß das linke Ovar hier entweder überhaupt nicht vorhanden war, oder daß sich vielleicht schon in der Embryonalzeit ein krankhafter Vorgang abgespielt hat.

Über eine Beobachtung völligen Adnexdefektes der rechten Seite berichtet Björkenheim. Der Uterus war ziemlich lang-

gestreckt und zeigte eine etwas verkümmerte rechte Seite. Der linke Eierstock war vergrößert, die linke Tube dünn und lang, im Lig. lat. der linken Seite stark erweiterte und geschlängelte Blutgefäße. Sonst normales Genitale. Björkenheim sieht seinen Fall als Folge intrauteriner Erkrankung der Frucht an.

Bei einem Fall von Gusenleitner befand sich an Stelle der links fehlenden Adnexe eine seichte Mulde. Nur ein erbsengroßes Knötchen zeigte sich am linken Uterus. Auch das Lig. infundibulo-pelvicum war hier nicht vorhanden.

Weiter berichtet Ostenfeld über völliges Fehlen des linken Ovars und des größten Teils der linken Tube. Nur der proximalste Teil, der blind, mit einem spitzzulaufenden Stumpf endet, ist vorhanden. Nach seiner Beschreibung deutet nichts auf eine Abschnürung der Torsion hin, narbige Veränderungen sind nicht vorhanden. Am übrigen Genitale finden sich keine Zeichen von Aplasie. Uterus und rechte Tube sind regelrecht entwickelt. Am rechten Ovar Cystenbildung, die rechte Tube vereitert. Ostenfeld denkt an kongenitale Anomalie oder frühe Abschnürungsprozesse.

Dann noch eine Beobachtung von Louros. Er fand bei „peinlichster Nachforschung" nicht die geringsten Reste des rechten Ovars und des Lig. ov. proprium. Ein normal entwickeltes 1½ cm langes uterines Tubenstück endete blind in der Nähe des Lig. rot. Der gut entwickelte Uterus zeigte eine leichte Form von „arcuatus". Linke Tube und linkes Ovar sind normal entwickelt. Rechts zeigen sich lockere Verwachsungen. „Das sich bietende Bild gleicht einem üblichen Status post exstirp. tubae et ov. dextr." Eine Operation wird aber von der Patientin verneint.

Diese Veröffentlichungen sind sicher ein neuer Hinweis auf die Mannigfaltigkeit weiblicher Genitalanomalien, aber leider auch nicht mehr. Es läßt sich zwar verstehen, und kann kein Vorwurf sein, wenn Operationsberichte unvollkommen oder lückenhaft sind. Eine Operation und insbesondere eine Laparotomie bietet nie genügend Zeit und hinreichende Aufmerksamkeit, alles Vorliegende so gut zu betrachten, daß es ganz den Tat-

sachen entsprechend wiedergegeben werden könnte. Außerdem wird sicher manche Einzelheit erst aus der Erinnerung nach Tagen niedergeschrieben. Aber wenn solche Veröffentlichungen mehr sein sollen als nur Berichte über interessante Nebenbefunde, dann müßte man auch einmal an die engen Beziehungen denken, die entwicklungsgeschichtlich zwischen Geschlechts- und Harnapparat bestehen. Jedenfalls hängen ohne eine Untersuchung von Niere und Ureter alle ätiologischen Erörterungen in der Luft und stiften eher Verwirrung als Klärung. Solche unvollkommenen Beobachtungen müssen für die wissenschaftliche Forschung wertlos bleiben und sollten garnicht als Beleg für die eine oder andere These herangezogen werden. Es soll damit nicht gesagt sein, daß sich in den aufgezählten Fällen — wir haben absichtlich nur wenige erwähnt, obwohl eine ganze Reihe ähnlicher Art vorliegen — bei genauer Untersuchung Anomalien am Harnapparat unbedingt gezeigt hätten. Aber daß man immer an die Möglichkeit denken muß, können wir gerade wieder durch eine Beobachtung an unserer Klinik unter Beweis stellen.

Die gekürzte Krankengeschichte dieses Falles besagt: 26jährige Nullipara, Menarche mit 15 Jahren, Periode alle 28 Tage, regelmäßig 3 Tage lang, mit geringen Schmerzen und wenig Blut. Letzte Periode vor etwa drei Monaten, vorletzte 4 Wochen vorher. Patientin glaubte sich schwanger und wurde wegen stärkerer Schmerzen rechts unten im Adomen in die Klinik eingewiesen. Äußere Untersuchung: Sehr blasse Patientin, kein Fieber, Puls beschleunigt und klein. Bauchdecken sehr schmerzhaft, rechts unten Abwehrspannung. Mac Burney nicht isoliert schmerzhaft. Handbreite Dämpfung über der rechten Seite. Leucoc. 8000, Hgb. 50 %. Innere Untersuchung: Portio etwas weich. Sie geht über in ein großes Tumorgebilde, dessen größerer Teil bis handbreit unter den Nabel reicht und etwa einem graviden Uterus mens. IV—V entsprechen könnte. Das Gebilde ist auffallend weich und bei Betastung sehr schmerzhaft. Links dicht daneben fühlt man ein anderes derbes, nicht schmerzhaftes Gebilde, das einem etwas vergrößerten Uterus in Form

entspricht. Beide Tumoren sind unverschieblich gegeneinander. Rektal: Vom Douglas kommt man an den größeren Tumor. Speculum: Portio livide. Da zweifellos die Anzeichen einer inneren Blutung bestehen, wird, obgleich der Tastbefund nicht ganz sicher gedeutet werden kann, unter der Diagnose: „Extrauteringravidität" die Operation sofort beschlossen. Operation: Beim Eingehen stößt man zwischen Blutkoagula zuerst auf den Föten. Nach Ausräumen der Koagula stellt sich der beschriebene größere Tumor als eröffnete Fruchtanlage, der kleinere als Uterus heraus. Vom rechten Ovar findet sich nur ein kirschgroßes, cystisches Gebilde, das am Fruchtsack hängt. Fruchtanlage und Placentarstücke werden möglichst vollständig entfernt. Nachdem so, und nach Entleerung von fast 2 Ltr. teils geronnenem, teils flüssigem Blut, Übersicht geschaffen worden ist, stellt man mit Leichtigkeit fest, daß der nach rechts hängende Uterus mißgebildet ist. Vorher war schon vergeblich nach den linken Adnexen gesucht worden, sie scheinen in der Tat völlig zu fehlen. Lediglich ein Strang, der dem Lig. rot. entsprechen könnte, zieht von der linken Seite nach medial und verläuft sich in einer Peritonealfalte in der Gegend der Cervix.

Soweit gleicht unser Fall mehr oder weniger einem der im Anfang erwähnten, und er wäre vielleicht als „einseitiger Adnexdefekt" dieser oder jener Ätiologie in die Literatur übergegangen, wenn hier nicht entwicklungsgeschichtliche Erwägungen angestellt worden wären. Die Untersuchung wurde deshalb später auf den Harnapparat ausgedehnt und, wie vermutet, brachte das intravenöse Pyelogramm nur eine rechte Niere zur Darstellung. Die linke war also anscheinend nicht vorhanden. Auch der linke Ureter schien vollkommen zu fehlen, denn die ausgeführte Cystoskopie ließ nur rechts eine Uretermündung erkennen.

Mit Absicht drückt sich die Krankengeschichte, soweit sie von den Anomalien spricht, vorsichtig aus. Denn selbstverständlich müssen auch hier all die Vorbehalte gemacht werden, wie sie für Operationsbefunde und klinische Untersuchungen nötig

sind. Als wirklich einwandfrei können nur die Fälle gelten, die uns auf dem Sektionstisch zu Gesicht kommen und die dann durch histologische Untersuchung der entsprechenden Bezirke unterbaut werden können. Wie berechtigt solche Forderungen sind, glauben wir auch wieder an unserem Fall zeigen zu können. Wir waren von dem völligen Fehlen des linken Ovars fest überzeugt und mußten nun feststellen, daß die Patientin nach ihrer Entlassung regelmäßig weiter menstruierte. Es war also doch ein Ovarrest vorhanden, oder das Ovar muß so verlagert gewesen sein, daß es der Beobachtung entgangen ist. Allerdings ist auch nicht ganz auszuschließen, ob vielleicht rechts ein kleiner Teil zurückgeblieben ist.

Bevor wir nun auf die möglichen Ursachen solcher kombinierter Anomalien eingehen, ist es notwendig, die normale Entwicklung des weiblichen Urogenitalapparates in Erinnerung zu rufen. Daß die Meinungen über einzelne Stadien dieser Entwicklung sehr geteilt sind, wissen wir, müssen es uns aber im Rahmen dieser Arbeit versagen, das Für und Wider gegeneinander abzuwägen. Unsere Angaben stützen sich in erster Linie auf Felix, der in der Lage ist, seine Theorien durch eine erstaunliche Fülle von Serienuntersuchungen beweiskräftig zu gestalten und dessen Werk wohl auch heute noch als eines der besten auf diesem Gebiet gelten darf. Nur für wenige Punkte scheint die neuere Forschung bessere Beweise liefern zu können.

Rein zeitlich beginnt zuerst die Ausbildung der Nierenanlage. Alle drei Entwicklungsstufen sind mesodermalen Ursprungs. Die Ursegmentstiele, die Verbindung der Ursegmente mit den Seitenplatten bilden den Mutterboden. Die Vorniere gelangt schon sehr früh zur Anlage und Ausbildung. Sie entsteht bereits bei einem Embryo von 1,75 mm Länge und bei dem etwa 4,9 mm langen Embryo ist sie schon wieder zurückgebildet. Die Anlage, die sich etwa vom 7. bis 14. Ursegment erstreckt, funktioniert beim Menschen nicht als Harnorgan, und ihre Rückbildung ist vollkommen. Ein Sammelrohr für die Vornierenkanälchen, primärer Harnleiter, wächst lateral caudalwärts frei aus und gelangt bis zur Kloake. Die Segmentierung der Ursegmentstiele

nimmt mit dem 10. Segment ihr Ende. Den unsegmentierten unteren Teil bezeichnet man als nephrogenen Strang. Wenn der Embryo eine Länge von etwa 5,5 mm erreicht hat (2.—3. Woche), wird dieser Strang in der Höhe des 26. oder 27. Ursegmentes (3. oder 4. Lumbalsegment) unterbrochen, d. h. seine Zellen treten hier auseinander und lassen sich schließlich nicht mehr von denen der Umgebung unterscheiden. In dem langen cranialen Teil, mesonephrogener Strang, entwickeln sich jetzt die Urnierenkanälchen und aus dem kürzeren caudalen Teil, metanephrogener Strang, gehen die Nachnierenkanälchen hervor. Die genaue Differenzierung der Urniere interessiert an dieser Stelle nicht. Im Prinzip entsprechen ihre Kanälchen denen der Vorniere. Die Rückbildung beginnt schon ehe sie ihre größte Längsausdehnung erreicht hat und ist bei Embryonen von 21 mm Länge beendet. Das heißt, das caudale Sechstel (3 Segmente) bleibt zunächst erhalten. Durch ein besonderes Verhalten der Kanälchen sondert sich dieser Teil in zwei Abschnitte. Der obere verbindet sich später mit der Keimdrüse und wird als Geschlechtsabschnitt bezeichnet: epigenitalis, beim Weib epoophoron. Den unteren Teil bezeichnet man als Drüsenabschnitt, weil er bei Tieren ohne Nachniere zur funktionierenden Niere wird. Beim Menschen wird auch dieser Abschnitt zurückgebildet und gestaltet sich zur paragenitalis, beim Weib: paroophoron. Der primäre Harnleiter, jetzt als Urnierengang, Wolff'scher Gang zu bezeichnen, behält seine ursprüngliche laterale Lage bei und dient auch den Urnierenkanälchen zur Ableitung. Das heißt, erst jetzt bekommt der bisher solide Strang eine Lichtung, die bei Embryonen von 7 mm Länge ausgebildet ist. Sein cranialer Teil bildet sich mit den Urnierenkanälchen zurück.

Bei der bleibenden Niere, der Nachniere, legt sich der harnbereitende und der ableitende Teil örtlich ganz verschieden an. Der Wolff'sche Gang biegt sich am caudalen Rand des 28. Ursegmentes horizontal um und erfährt an dieser Umbiegungsstelle dorsal eine halbkugelige Ausstülpung, die Ureteranlage. Das geschieht zu einer Zeit, wo der Embryo eine Länge von 4,5—5,5 mm erreicht hat. Die Ureterknospe wächst dann cra-

nialwärts aus, bis sich ihr Widerstand bietet. Sehr bald bildet sich am oberen Ende ein System von Sammelröhren, die durch ihr radienförmiges Auswachsen auch ein weiteres Hinaufdringen unmöglich machen. Wir haben jetzt an dieser Endstelle die Anlage des primitiven Nierenbeckens. Wenn der Embryo eine Länge von etwa 7 mm erreicht hat, umwächst nun der caudale Teil des nephrogenen Stranges, den wir als den Mutterboden des harnbereitenden Teiles anzusehen haben, diese Anlage und überzieht sie als dichtanliegende Kappe. Durch diese enge Anlagerung an den Ureter wird die weitere Entwicklung der Kappe durch das Schicksal des Ureters und seiner Verzweigungen bestimmt. Sie durchläuft mehrere Stadien, die durch die Entwicklung der Sammelröhren bedingt sind, differenziert sich zu dem komplizierten drüsigen Apparat, wie ihn die bleibende Niere aufweist und tritt schließlich in Beziehung zum Ausleitungssystem. Der unterhalb der Ureterknospe verbleibende Teil des Harnleiters bildet gemeinsam mit dem Entoderm der Kloakengegend die Harnblase, zu der also der Ureter ohne weiteres in Beziehung tritt.

Recht kompliziert erscheint die Urogenitalfaltenbildung. Die ausgebildete Urniere wölbt die Coelomwand faltenförmig gegen die Leibeshöhle vor. Wie noch besprochen wird, nimmt diese Falte außer Urniere und Harnleiter auch den Müller'schen Gang und die Keimdrüse auf. Man nennt sie deshalb Urogenitalfalte. Ihre Anlage beginnt am 4. Cervicalsegment und erstreckt sich bis etwa zum 4. Lumbalsegment. Gleichzeitig mit caudalem Wachstum ist aber bereits cranial eine Rückbildung zu beobachten. Bald dringt die Leibeshöhle von lateral sehr tief, weniger tief von medial gegen die Falte vor. Sie erscheint jetzt von der Basis abgelöst und hängt an einem Gekröse, das an der hinteren Bauchwand befestigt ist. Weiter wird dann die Urnierenfalte in ihrer ganzen Länge mit Ausnahme eines kleinen cranialen und caudalen Abschnittes getrennt, sodaß man jetzt die laterale Urnierenfalte (Urniere, Harnleiter und Müller'scher Gang) und die mediale Geschlechtsfalte (Keimdrüse) unterscheiden kann. Diese Trennung kommt dadurch zustande, daß die

Keimdrüse „gleichsam ausgegraben" wird, das heißt, von lateral und medial schneiden tiefe Furchen ein, die sie aus der Urogenitalfalte herausmodellieren, ohne sie jedoch von dem gemeinsamen Boden zu trennen. Schließlich wird die Urnierenfalte dann noch in weitere Unterabteilungen zerlegt. Sie bildet den sogenannten Tubenabschnitt, die Abteilung für den Müller'schen Gang, eine gemeinsame für Harnleiter und Urnierenkanälchen, den Drüsenabschnitt und den Gekröseabschnitt, die Verbindung mit der hinteren Bauchwand. Alle Falten, die jetzt beiderseits der Wirbelsäule zu finden sind, erfahren dann eine Lageverschiebung durch die sich zwischen ihnen bildenden oder vergrößernden Organe. Sie werden von Nebenniere und dann bleibender Niere weiter lateralwärts geschoben. Da diese Verschiebung nur im oberen Abschnitt geschieht, muß jetzt eine Knickung der Falten eintreten. Auch Verlagerung von Magen, Milz und Dickdarm beeinflussen die Falten weiter, besonders also auf der linken Seite. So kommt die linke Urogenitalfalte in ihrem oberen Abschnitt ganz horizontal zu liegen, wie man bei Embryonen von 29 mm Länge an feststellen kann. Zeitlich etwas früher erfährt auch der caudale Urnierenabschnitt eine weitere Veränderung, die Falten beider Seiten verwachsen miteinander. So wird eine frontale Scheidewand im primitiven Becken gebildet, die den Namen Genitalstrang trägt. Als letztes sei noch die Bildung der plica inguinalis, der Leistenfalte erwähnt, die an der oben besprochenen Knickungsstelle der Urogenitalfalte lateral herauswuchert und eine Verbindung mit der lateralen Bauchwand herstellt.

Die zuerst indifferente Keimdrüse wird, wie schon angedeutet, innerhalb der Urogenitalfalte angelegt. Ein schmaler Epithelstreifen an der medialen Hälfte wird mehrschichtig und wächst dorsal in das embryonale Bindegewebe ein, nach der Leibeshöhle zu einen deutlichen Wulst bildend. Die Keimdrüse wächst dann mit ihrer Nachbarschaft caudalwärts weiter und gelangt im weiblichen Falle bis an die Dorsalseite des Genitalstranges. Dreiviertel, von cranial abwärts, wird wieder zurückgebildet. Während der nicht langen Dauer des indifferenten

Stadiums scheidet sich die bis dahin einheitliche Epithelmasse in ein Oberflächenepithel und den in die Tiefe wachsenden Epithelkern. Dieser Kern grenzt mit seinem tiefsten Teil an die mediale Fläche der Urniere. Er bildet dort ein Netzwerk von Epithelsträngen, die sogenannten Retekanälchen, und schließlich wird hier die im weiblichen Falle keine Bedeutung erlangende Verbindung mit den Epigenitaliskanälchen hergestellt (Urogenitalverbindung).

Die Differenzierung der Keimdrüse im weiblichen Sinne beginnt bei Embryonen von etwa 18—20 cm Länge. Die Frage nach der Herkunft der sogenannten Genitalzellen ist noch sehr ungeklärt und soll hier nicht weiter erörtert werden. Felix unterscheidet primäre und sekundäre Genitalzellen, wobei die primären von Furchungszellen abstammen, die erst zu ihrem Bestimmungsort wandern müssen. Die sekundären sollen gleich in den Keimdrüsenfalten entstehen. Die weitere Differenzierung der weiblichen Keimdrüse interessiert an dieser Stelle nicht. Nur sei noch erwähnt, daß die endgültige Form des Eierstocks ganz verschieden ist. Sie wird, ebenso wie die spätere Lage, durch den Entwicklungsraum bedingt, den die Darmschlingen freilassen.

Das Ausführungsrohr des Eierstocks, der Müller'sche Gang, entsteht lateral vom Wolff'schen Gang in der Urnierenfalte. Hier stülpt sich das Coelomepithel zu einem Trichter ein, wobei die Trichteröffnung das ostium abdominale tubae darstellt. Die Trichterspitze wächst am Wolff'schen Gang entlang caudalwärts, tritt aber nicht mit ihm irgendwie in Verbindung. Vor dem Beckeneingang überkreuzt der Müller'sche Gang den Wolff'schen und verläuft medial von ihm. Im Genitalstrang laufen dann die Gänge beider Seiten in dem schmalen Raum zwischen den Harnleitern dicht nebeneinander und vereinigen sich schließlich zum Uterovaginalkanal. Aus dem nicht vereinigten cranialen Teil entwickeln sich dann Tubentrichter und Eileiter, und aus dem verschmolzenen caudalen Uterus und Vagina.

Es sei noch kurz die Entwicklung der wichtigsten Ligamente angeführt. Vom cranialen Teil des als „Gekröseabschnitt"

bezeichneten Teils der Urnierenfalte bildet sich eine Verbindung zum Zwerchfell: das Urnierenzwerchfellband. Mehrmals wird es zurückgebildet und wieder neu angelegt, entsprechend den Wachstumsänderungen der Falte. Der Drüsenabschnitt, der im Wachstum gegenüber Eierstock und Tube stark zurückbleibt, erscheint schließlich nur noch als Fortsetzung des Gekröseabschnittes. Das Ganze scheint sich in zwei Teile zu spalten: Lig. ovarico-pelvicum (susp. ov.) und Lig. infundibulo-pelvicum. Der untere Teil der Keimfalte wächst, wie wir schon sahen, bis zur dorsalen Seite des Genitalstranges und zwar bis an die Peripherie der späteren Uteruswand. Es hat sich hier, vom unteren Eipol ausgehend, das Lig. ovarii proprium gebildet. Gegenüber seiner Insertion am Uterus entsteht auch das Lig. rotundum. Die früher als plica inguinalis bezeichnete Falte verbindet die Leistengegend mit der Urogenitalfalte. Durch weitere Entwicklungsveränderungen dieser Falte wird die plica inguinalis schließlich zum Verbindungsstrang zwischen Leistengegend und Uteruswand: Lig. rotundum.

Überlegen wir uns nun, wie es zu einseitigen Ausfallserscheinungen kommen kann, so ist leicht einzusehen, daß bei der Verschiedenheit der auftretenden Anomalien nicht immer gleiche Ursachen eine Rolle gespielt haben können. Man muß wohl in der Hauptsache drei Möglichkeiten annehmen. Einmal sind es Einwirkungen krankhafter Art, welche die bereits ausgebildeten Organe in der Fötalzeit, im Kindesalter oder in späteren Jahren zur Rückbildung bringen, dann Störungen, die sich in der Entwicklungszeit irgendwann bemerkbar machen, und schließlich ist auch daran zu denken, daß Defekte schon im Keim begründet sein können. Und nachdem wir uns jetzt die Tatsachen der Entwicklungsgeschichte wieder ins Gedächtnis gerufen haben, wird auch ohne weiteres klar, daß die Fälle mit gleichzeitig ausgeprägten Defekten an Geschlechts- und Harnapparat sicher anders zu werten sind als die Fälle, bei denen der Harnapparat unbeteiligt bleibt.

Betrachten wir zunächst diese letzte Art, so ist wieder zu trennen zwischen Fällen isolierten Eierstockdefektes, Fällen mit

gleichzeitig verkümmerter bis fehlender Tube und Fällen, in denen alle vom Müller'schen Gang abzuleitenden Teile nicht vorhanden sind.

Wie schwierig es ist, zu einer einwandfreien Diagnose völligen Ovardefektes zu kommen, konnten wir an der von uns mitgeteilten Beobachtung bestätigt finden. Solcher Defekt ist kaum einmal zu beweisen, und wir müssen auch aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen daran zweifeln, daß er in so vielen Fällen bestand, wie er beschrieben wurde. Das Ovar entwickelt sich offenbar mit einer gewissen Selbständigkeit, und es wäre durchaus vorstellbar, wenn es auch bei fehlender Ausbildung des Müller'schen Ganges zur Entwicklung käme. Es würde dann wahrscheinlich an anderer Stelle zu suchen sein, wie man überhaupt zuerst an Verlagerung denken sollte, wenn man es einmal nicht gleich entdeckt. Felix deutet schon in seiner Entwicklungsgeschichte an, daß der Druck von Magen und Darm im Ausbildungsstadium „der Keimdrüse einen Platz anweisen kann, an dem sie Verbindungen, die sie bei normaler Entwicklung sonst eingeht, nicht herzustellen vermag." Er erwähnt auch, daß eine mehrmalige Verschiebung der vorderen Bauchwand sich auf die Lage auswirken kann. Tatsächlich fand Lipschütz am Netz ein Ovarrudiment, Rokitansky am Boden des Douglas, Haselhorst an der Rückfläche des Lig. latum und Szendi erwähnt zwei Frühgeburten, bei denen der Descensus des Ovars links ausgeblieben ist. Aber sicher gibt es auch wirkliches Fehlen des Eierstocks. Von den Möglichkeiten, die wir vorhin aufführten, ist ein ererbter Defekt, also eine Keimesanomalie, ebensowenig widerlegbar wie beweisbar. Auf die Schwierigkeiten, solche Untersuchungen zu führen, kommen wir später. Daß es im Laufe der Ausbildung und Differenzierung zu Störungen kommen kann, ist auch ohne weiteres anzunehmen. Schädigung der in Frage kommenden Coelomzellen, Ausbleiben der Einwanderung der Genitalzellen, die Tatsache des Ortswechsels, alles weist auf Möglichkeiten hin, die allerdings als eventuelle Ursachen kaum zu beweisen sein werden.

Die Hauptursache völligen Fehlens ist aber wohl in sekundärer Atrophie nach Entzündungen, Abschnürungen oder Torsionen zu sehen. Die Tatsache, daß ein einmal vorhandenes Ovar sich durch solche Schädlichkeiten ganz zurückbilden kann, wird von einzelnen Autoren bezweifelt, darf aber wohl als bewiesen gelten und ist um so wahrscheinlicher, je früher sich die Vorgänge abspielen. Auch aus dem Fehlen von irgendwelchen Adhäsionen und dergleichen läßt sich eine Entzündung nicht ohne weiteres ausschließen. Einen klaren Beweis liefert z. B. Felix, der eine Beobachtung von Braun erwähnt. Hier waren einige Jahre nach erfolgter Ovarialatrophie nicht die geringsten narbigen Veränderungen zu finden. Andererseits darf man aber keineswegs zufällig vorliegende Zeichen einer vorangegangenen Entzündung als sicheren ätiologischen Beleg gelten lassen, denn dann wäre bei der Häufigkeit von krankhaften Vorgängen an den Adnexen oder in nächster Nähe das Fehlen eines Ovars keine Seltenheit mehr. Und sicher spielt die von einzelnen Autoren erwähnte Appendicitis ätiologisch kaum eine Rolle. Wir müßten ja dann einen überwiegenden Defekt der rechten Seite vorfinden, das ist aber keineswegs der Fall.

Aus dieser letzten Tatsache ist auch eine andere, an sich interessante Theorie von Lartschneider abzulehnen. Er erinnert daran, daß bei verschiedenen Würmern, Fischen und Reptilien nur ein Eierstock und zwar der linke vorhanden ist, ebenso fehlt der rechte bei den meisten Vögeln und auch bei den Schnabeltieren. In anderen Fällen ist er weitgehend zurückgebildet. Lartschneider sieht nun in einem Zurückschalten auf frühere Entwicklungsstufen den einseitigen Ovarialdefekt beim Menschen ätiologisch als geklärt, muß allerdings zugeben, daß der linksseitige Mangel auch weiterhin rätselhaft bleibt, und geht auch gar nicht auf die in fast allen Fällen vorhandene Kombination mit anderen Defekten ein.

Traumatisch-degenerative Schädigungen sehen wir als Hauptursache auch für die Fälle, in denen neben Ovarialdefekt ein mehr oder weniger großer Teil der Tube nicht vorhanden ist. Auch hier dürfte nicht ausschlaggebend sein, ob Residuen solcher

irgendwann abgelaufenen Vorgänge nachzuweisen sind oder nicht. Die meisten der im Anfang erwähnten Fälle gehören zu dieser Kategorie, allerdings mit der schon gemachten Einschränkung, daß wir nicht wissen, ob hier Niere und Ureter regelrecht entwickelt waren.

Auch Kermauner, der sich eingehend mit Genitalmißbildungen befaßt, glaubt bei solchen Befunden an die Möglichkeit von Abschnürungen und weist auf die Beobachtung an Neugeborenen und kleinen Kindern, die von Rokitansky, Heschl, v. Franqué und Marchand beschrieben wurden. Die hier geschilderten Adnexdefekte sind wohl eindeutig als torsions- oder strangulationsbedingt anzusehen. Am klarsten sind die Verhältnisse bei dem Fall von v. Franqué. Hier war die linke Tube als blind endender abgerundeter Stumpf am Uterus vorhanden, von diesem Rest aus zogen bindegewebige Stränge zu einem Tumorstiel. Dieser Stiel war dreimal achsengedreht, und um den etwa 4 cm im Durchmesser großen Tumor war das proximale, offenbar abgedrehte Tubenstück gewunden.

Verschiedene Autoren glauben einen Unterschied machen zu müssen zwischen Fällen, in denen größere oder nur kleinere Teile der Tube vorgefunden werden. Wir sehen aber hier nur Hinweise auf zeitlich verschiedene Abläufe bezw. örtlich verschiedene Angriffspunkte der mechanischen Einwirkungen.

Theoretisch vorstellbar wären noch Fälle, bei denen statt des oberen Teils des Müller'schen Ganges, wie wir bisher annahmen, der untere, den Uterus bildende, isoliert defekt war. Ganz ausgeprägt finden sich solche Defekte selten, aber die verschiedensten Arten einseitiger isolierter Uterusmißbildungen geben uns deutliche Hinweise. Für solche Befunde kommen sicher Entwicklungsstörungen, etwa in der von Felix angedeuteten Art, in Frage. Der caudalwärts auswachsende Müller'sche Faden braucht ja nur stärker behindert zu werden, bekommt vielleicht keine Beziehungen zur anderen Seite und wird mehr oder weniger atrophisch. Oder die Proliferationskraft hört aus irgendeinem Grunde, etwa aus plötzlich eintretenden Ernäh-

rungsstörungen auf, und wir finden dann nur ein Rudiment. Das alles sind vorstellbare Möglichkeiten.

Wie erklären sich nun die Befunde völligen Fehlens aller vom Müller'schen Gang abzuleitenden Gebilde, also der Fälle, in denen neben Adnexdefekt nur ein „uterus unilateralis" vorhanden ist. Selbstverständlich kann hier von Abschnürungen oder Torsionen gar keine Rede sein. Es bedarf keiner großen Überlegungen, in solchen Fällen ursächlich entweder Störungen zu sehen, die den Müller'schen Gang garnicht zur Ausbildung kommen ließen oder ihn während seiner Entwicklung so schädigten, daß er frühzeitig atrophisch wurde. Eine Keimschädigung läßt sich ätiologisch nicht ohne weiteres ausschließen, aber wenn wir auch von dieser Möglichkeit absehen, so gibt doch die Kompliziertheit der Anlage, die Tatsache des Herabwachsens am Wolff'schen Gang und schließlich der Lagewechsel, genügend Hinweise, wie es zu Defekterscheinungen kommen kann. Daß solche Momente sicher eine Rolle spielen, zeigt schon das gar nicht so seltene Vorfinden von Verwachsungsstörungen im Bereiche des Uterus, wie wir schon zu Anfang erwähnten. Es sei übrigens an dieser Stelle darauf hingewiesen, daß nach neueren Forschungen die Vagina und die Cervix nicht vom Müller'schen Gang abzuleiten sind. Nach den Untersuchungen von Vilas entsteht der untere Abschnitt des Geschlechtskanals auf die Weise, daß die herabwachsenden Müller'schen Gänge lediglich das Sinusepithel zur Wucherung anregen und so nur als Organisatoren dieses Bezirkes wirken, selbst aber an der Bildung von Scheide, Portio und auch wahrscheinlich der Cervix nicht beteiligt sind.

Wir sehen also für vollständigen Ausfall der Gebilde des Müller'schen Ganges einer Seite Keimesanomalien oder frühzeitige Entwicklungsstörungen ursächlich an. Einzig und allein diese beiden Momente können auch sicher nur eine Rolle spielen, wenn sich der Defekt noch auf Niere und Ureter ausdehnt, wie in dem von uns mitgeteilten Fall. Jedenfalls ist es schlecht vorstellbar, daß ein ausgebildeter Urogenitalapparat durch irgendwelche Einflüsse vollkommen zur Rückbildung gebracht werden

könnte. Man müßte höchstens an die Möglichkeit denken, daß in frühester Zeit ganz ausgedehnte krankhafte Einflüsse sich auswirkten, die sich dann aber sicher nicht auf den Harn- und Geschlechtsapparat beschränken würden.

Es ist über den kombinierten Defekt schon viel geschrieben worden, und wie wir feststellen mußten, früher viel eingehender und klarer als in den letzten Jahren. Wir erwähnten auch, daß in letzter Zeit manche Autoren an die engen Zusammenhänge der beiden Systeme nicht einmal gedacht zu haben scheinen. Es ist deshalb auch anzunehmen, daß sie die ältere Literatur, die eine Fülle von Veröffentlichungen über kombinierte Defekte brachte, unberücksichtigt ließ.

Wenn Kermauner der Ansicht ist, daß so weitgehende Ausfälle schon im Keim bedingt sein werden, so möchten wir uns ihm theoretisch anschließen. Leider findet sich aber in der Literatur, soweit sie uns zugängig war, kaum ein Beleg für diese Anschauung. Wir erwähnten schon bei der Besprechung des Eierstockdefekts die Schwierigkeit, für vorliegende Keimesanomalien den Beweis zu erbringen. Der Zufall müßte dem Forscher einmal gleiche Befunde bei Zwillingen auf dem Sektionstisch zeigen. Nur einmal, soweit wir wissen und zwar erst in jüngster Zeit, konnte von Szendi eine entsprechende Untersuchung an eineiigen Zwillingen angestellt werden, und die verlief negativ. Allerdings handelte es sich hier bei der einen weiblichen Frühgeburt nur um weitgehende Mißbildung am Urogenitalapparat einer Seite, nicht um Defekte. Einen allerdings nur im weitesten Sinne verwertbaren Hinweis auf Vererbungsmöglichkeiten finden wir in dem alten „Handbuch der Krankheiten der Geschlechtsorgane“ von Schröder. Hier wird Squarey zitiert (S. 36), der von drei Schwestern berichtet, die alle drei ohne Uterus waren. Ebenso hatte eine Schwester der Mutter nie menstruiert, und drei Tanten der Mutter waren steril geblieben. Auch Philipps berichtet von zwei Schwestern ohne Uterus, und Hauff (beide bei Schröder erwähnt) führt eine 51-jährige Patientin ohne Uterus, Tube und Ovar an, deren zwei Schwestern erwachsene Töchter mit gleichem Befund hatten. Diese Fälle sind

immerhin interessant, wenn sie auch wahrscheinlich nur klinische Beobachtungen darstellen.

Entwicklungsstörungen irgend welcher Art werden wohl von allen Autoren, die sich eingehender mit der Materie beschäftigt haben, neben Keimesanomalien ursächlich angenommen. Und wenn wir die zeitliche Folge der einzelnen Organanlagen berücksichtigen, dann spielen sich mit größter Wahrscheinlichkeit diese Störungen bereits bei Ausbildung der drei Harnsysteme bezw. der Entwicklung oder der Differenzierung der Urogenitalfalte ab. Daß der Einfluß des sich verschiebenden Intestinaltraktus auf die Urogenitalfalte, besonders der linken Seite, stärker werden und so zu Entwicklungsstörungen führen kann, finden wir wieder bei Felix erwähnt. Er schreibt auch dem Einfluß der plica inguinalis Bedeutung zu: „Durch diese Verbindung gerät der horizontale Abschnitt der Urogenitalfalte in Abhängigkeit von der lateralen Bauchwand; geht diese Veränderungen ein, so werden auch Veränderungen mindestens in der Stellung der Urogenitalfalte folgen müssen."

Auch die Tatsache der wiederholt erfolgenden Rückbildungen am Harnsystem gibt deutliche Hinweise auf Störungsmöglichkeiten. Warum sollte diese Rückbildung nicht einmal die gewöhnlichen Grenzen überschreiten, sodaß dann kein Bildungsmaterial für eine Weiterentwicklung mehr übrig bleibt? Minderwertige Keimeseigenschaften könnten sich auch auf solche Weise auswirken. Ebenso sind abnorme Verhältnisse der Nachbargewebe oder Ernährungsstörungen vorstellbar. Sicher kann es in frühesten Stadien durch solche Einflüsse zu vollkommener sekundärer Atrophie kommen. Bei den engen Beziehungen ist es auch erklärlich, daß sich primäres Fehlen der Harnorgane auf die später zur Ausbildung gelangenden Teile des Genitalapparates entscheidend auswirken muß. Insbesondere wird durch abnorme Verhältnisse am Wolff'schen Gang das Schicksal des Müller'schen Ganges maßgebend beeinflußt werden. Derartige Überlegungen kehren auch bei den älteren Veröffentlichungen immer wieder.

Eingehend beschäftigt sich Reusch über „kongenitalen Nierendefekt bei Mißbildung der weiblichen Geschlechtsorgane". Er erwähnt eine große Sammelarbeit von Ballowitz, in welcher bei 41 Fällen kombinierte Defektbildungen am weiblichen Urogenitalapparat gefunden wurden. Nach verschiedenen Statistiken berechnet er, daß unter 6000 Frauen sich eine mit dieser Anomalie findet. Einen etwas höheren Prozentsatz errechnet Scheuer, der unter 11000 Sektionen drei Fälle beobachten konnte. Reusch bringt dann in einer guten Übersicht 93 aus der Literatur zusammengetragene Fälle mehr oder weniger ausgeprägter derartiger Mißbildungen. Sieben davon entsprechen in etwa dem bei uns beobachteten (4 von Ballowitz [Archiv 1895], 1 Urban [Berl. klin. Wochenschr. 1899], 1 Guizetti und Pariset [Virchows Archiv 1911], 1 Cook [zit. aus dem Jahresbericht f. Geb. und Gyn. 1913]).

Ätiologisch sieht Reusch die Möglichkeit, daß „entweder zwei zeitlich auseinanderliegende Hemmungsfaktoren im Spiel sind, oder aber, daß eine gemeinsame Ursache in früherer Zeit beide Störungen bedingt". Eine einheitliche Ätiologie ist ihm aber von vornherein wahrscheinlicher. Zur Stütze dieser Anschauung bringt er dann eine Auffassung über die Genese des Müller'schen Ganges (nach Balfour und Sedgewick), die zu der Auffassung von Felix im Gegensatz steht. Nach Balfour und Sedgewick soll sich der Müller'sche Gang nicht selbständig entwickeln, sondern sich ähnlich wie bei niederen Wirbeltieren vom Wolff'schen Gang abspalten. Nach dieser Auffassung liegt der Schluß nah, den auch Reusch zieht, daß bei gemeinsamer Ursache nur eine primäre Entwicklungsstörung des Wolff'schen Ganges in Frage kommt.

Szendi, dessen Fälle sehr gut durchuntersucht sind, gibt neue Hinweise auf eine etwaige kausale Genese solcher Defekterscheinungen. Nach Untersuchungen von Kovacs, Ludwig, Goldschmidt u. a. ist die Entwicklung der Geschlechtsorgane im intrauterinen Leben neben konstitutionellen auch von „konditionellen, akzidentell wirkenden Faktoren (hormonale Verhältnisse, gegenseitige Wirkung der Gewebe aufeinander usw.)"

abhängig. Für die einseitige Aplasie des Harn- und Geschlechtskanals glaubt Szendi die Wirkung „lokaler Noxen“ verantwortlich. Nach Töro, den er zitiert, sollen beim Zerfall der Urniere „freiwerdende Nekrohormone“ die Entwicklung der Geschlechtsorgane beeinflussen. Es käme also nach dieser Ansicht der Urniere eine ausschlaggebende Bedeutung zu, wie überhaupt zwischen Keimdrüse und Urniere nach Szendi's Darstellungen noch engere Beziehungen bestehen, als wir sie bei Felix finden.

In „gewissen Entwicklungsstörungen des Ureters“ sieht Weibel die primäre Ursache kombinierter Mißbildungen. Er schreibt: „Das Verweilen des Ureters auf der medialen Seite des Wolff'schen Ganges, das Unterbleiben einer Aufwärtswanderung, die Beeinträchtigung seiner Entwicklung durch die Nachbarschaft der durch ihr Wachstum ihn schädigenden Müller'schen Gänge sind die Ursache für eine behinderte Entwicklung des Harnsystems dieser Seite. Eine Entwicklungsstörung am unteren Ende des Müller'schen ist fast die notwendige Folge davon.“

In einer Arbeit von Bolaffio werden 99 Fälle aus der Literatur erwähnt, von denen nur wenige später bei Reusch wiederkehren. Es entsprechen etwa 15 davon der von uns mitgeteilten Beobachtung oder ähneln ihr doch sehr. (Brakenburg, v. Winkel, Delageniere, Pestalozza, Mac Cral, Tschistowitsch, Pepere, Besancon, Buss, Wittner, Exchaquet, Natanson, Breschet, Hasse und Sprengell, Kuskow.) Über die Ätiologie ist dann Bolaffio ähnlicher Ansicht wie Reusch und glaubt, daß „entweder beide Mißbildungen unabhängig voneinander, evtl. durch eine gemeinsame Ursache vermittelt sein können, oder auf eine anormale Wechselbeziehung zurückzuführen sind, die in einer im ersten Monat einsetzenden Anomalie des primitiven Harnapparates ihre Grundlage hat.“ Die Fälle aber, in denen wirklich alle Gebilde einer Keimleiste fehlten, hält Bolaffio für eine primäre gemeinsame Keimesanomalie. Zusammenfassend läßt er so drei Möglichkeiten gelten: Fehlen oder frühzeitige Verkümmerung sämtlicher oder der meisten Gebilde einer

Keimfalte, primäre Störung im cranialen Wachstum der Nierensprosse (dabei Druck auf die nach abwärts wachsenden Müller'schen Fäden) und schließlich frühzeitige Verkümmerung des caudalen Anteils des Wolff'schen Ganges und gleichzeitige geringere Proliferationskraft des gleichseitigen Müller'schen Fadens.

Dem Einfluß des Wolff'schen Ganges mißt auch Holzbach größte Bedeutung zu. Er erwähnt die schon früher angegebene Meinung, daß sich bei niederen Wirbeltieren der Müller'sche Gang aus dem Wolff'schen herausspaltet und sagt, daß beim Menschen „die Proliferationskuppe des wachsenden Müller'schen Ganges auf ihrem ganzen Wege dem Wolff'schen Gange innig anliegt und ihn direkt als Wegweiser benutzt." Er schließt daraus, daß bei fehlendem Wolff'schen Gang, damit Ausfall von Ureter und Niere, dem Müller'schen Gang das leitende Band genommen ist und infolgedessen für ihn eine Weiterentwicklung unmöglich wird.

Mit diesen Hinweisen auf die ältere Literatur wollen wir uns begnügen. Die ätiologischen Anschauungen weiterer Veröffentlichungen decken sich im allgemeinen mit den besprochenen.

Die Frage, ob rechts oder links häufiger Defekte auftreten, berührten wir schon bei der Besprechung der Lartschneider'schen Theorie. Nach Reusch finden sich kombinierte Mißbildungen auf beiden Seiten annähernd gleich häufig. Wir selbst fanden ein kleines Überwiegen der linken Seite. Bei 202 Fällen, die wir daraufhin nachsahen, bestand ein Verhältnis von 111 zu 91, was wir allerdings nicht als beweisend ansehen möchten. Etwas eindeutiger sind hingegen die Angaben, die von Vetter im vorletzten Jahre gemacht wurden. Er zitiert in einer Arbeit über den Nierenmangel Cadore, der ein Verhältnis von 136 zu 96 fand und somit ein auffallendes Überwiegen der linken Seite. Wir wissen nicht, ob Cadore versucht hat, diesen Befund zu klären. Im übrigen finden wir nur noch bei Felix häufigere Störungen der linken Seite vermutet, aus Gründen, die wir bereits erwähnten.

Wir betonten schon mehrfach, daß die Störungen, die solche Defekte verursachen, vorausgesetzt, daß wir keine Keimesanomalien vor uns haben, schon sehr früh auftreten müssen. Einen genauen Zeitpunkt festzulegen, ist nicht möglich, aber mit größter Wahrscheinlichkeit können wir aus den Angaben von Felix, daß die endgültige Ureteranlage bereits bei Embryonen von 4—5 mm Länge beginnt, schließen, daß sie bereits vor der 4. Woche einwirken müssen.

Fragen wir uns zum Schluß, ob der Klärung der einseitigen Defekte überhaupt eine Bedeutung zukommt. Klinische Erscheinungen sind kaum jemals vorhanden, insbesondere ist auffallend, daß von Menstruationsstörungen eigentlich nie die Rede ist. Wir müssen allerdings darauf hinweisen, daß nur selten eingehende Angaben dieser Art gemacht wurden. Nach Caffier soll die Menarche gehäuft verspätet eingetreten sein. Das trifft auch bei unserem Fall zu. Auch die andere Angabe Caffier's, daß am vorhandenen Ovar oft Cystenbildung auftritt, können wir stützen. Die Fruchtbarkeit soll nicht herabgesetzt sein, aber die Gefahr erleichterter Sterilität bei Erkrankung des erhaltenen Eierstocks dürfte selbstverständlich sein. Leicht einzusehen ist auch, daß solche abnormen Verhältnisse bei etwa bestehender Schwangerschaft weitgehenden Einfluß ausüben können, besonders wenn man bedenkt, daß auch der Bandapparat mehr oder weniger in Mitleidenschaft gezogen ist. Und daß durch die fehlende Niere die Komplikationen und d. h. die Gefahren erhöht werden, bedarf kaum der Erwähnung. Schließlich sehen wir eine Bedeutung aber auch in der Möglichkeit, daß wirklich gut und einwandfrei beobachtete Fälle zur Klarlegung der verschiedenen entwicklungsgeschichtlichen Theorien wesentlich beitragen und gleichzeitig eine einwandfreie Genese ermöglichen können.

Zusammenfassend sei noch einmal klargestellt, daß wir bei Systemdefekten eine grundsätzlich andere Genese vorauszusetzen haben, als bei Teildefekten. Während wir für die letzteren mechanisch-entzündliche Ursachen sehen, halten wir bei

kombinierten Ausfällen Keimesanomalien oder frühe Entwicklungsstörungen für verantwortlich.

Es wurde schon darauf hingewiesen, daß unser Fall den Anforderungen einer einwandfreien Forschung nicht gerecht werden kann, dafür ist er eben nur eine klinische Beobachtung. So kann seine Auswertung eigentlich nur in dem Hinweis bestehen, daß man in Zukunft sich nicht, wie es die meisten Autoren der letzten Jahre getan, auf örtliche Beobachtungen beschränkt, sondern sich wieder mehr der bestehenden engen Beziehungen zwischen Harn- und Geschlechtsapparat erinnert.

Ich möchte zum Schluß Herrn Professor Dr. Siebke für die Überlassung des Themas und Herrn Dr. Petsch für seine freundliche Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit meinen besonderen Dank aussprechen.

Literatur-Verzeichnis.

Ballowitz: Virch. Archiv 1895
Björkenheim: Zentralbl. f. Gyn. 1935
Bock: Zentralbl. f. Gyn. 1935
Bolaffio: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1910
Caffier: Zentralbl. f. Gyn. 1937
Felix in Keibel-Mall: Handb. d. Entwicklungsgeschichte des Menschen, 1911
v. Franqué: Zentralbl. f. Geb. 43
Gusenleitner: Wien. klin. Wochenschr. 1935
Holzbach: Monatsschr. f. Geb. 1910
Kakuschkin: Arch. Gyn. 1928
Kermauner in Veit-Stoeckel: Handb. d. Gyn. 7.
Lartschneider: Wien. klin. Wochenschr. 1936
Lipschütz: Wien. klin. Wochenschr. 1904
Louros: Zentralbl. f. Gyn. 1934
Ostenfeld: Zentralbl. f. Gyn. 1935
Peters: Zentralbl. f. Gyn. 1936
Reusch: Zentralbl. f. Gyn. 1916
Schröder: Handbuch der Krankheiten der Geschlechtsorgane 1886
Schwarz: Zentralbl. f. Gyn. 1936
Szendi: Zentralbl. f. Gyn. 1937
Vetter: Zentralbl. f. Gyn. 1936
Vilas: Arch. Gyn. 152
Weibel: Monatsschr. f. Geb. 1910
Unser Fall: Jahrgang 1935 Nr. 1431

Lebenslauf.

Als Sohn des Kaufmanns Georg Hübenthal wurde ich am 21. Dezember 1903 in Geismar i./Eichsfeld geboren. Ich besuchte die Volksschule meines Heimatortes und danach das Humanistische Ludwigskolleg bei Dalheim/Rhld. bis zur Prima. Etwa ein Jahr nach Abgang von dieser Schule, an der die Reifeprüfung damals noch keine staatliche Anerkennung hatte, ließ ich mich an der Bonner Universität zunächst ohne Reifeprüfung immatrikulieren (philos. Fakultät). Im Herbst 1929 legte ich dann am Provinzialschulkollegium in Koblenz die Reifeprüfung als „Nichtschüler" ab. Nach weiteren zwei Semestern Philosophie und Germanistik wechselte ich zur medizinischen Fakultät. Ich erledigte alle Semester in Bonn, bestand im Wintersemester 1934/35 die Vorprüfung und im Wintersemester 1937/38 die Staatsprüfung.